Beitrag zur Casuistik

der

Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Max Schmidt,

cand. med. aus Dresden.

München 1894.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Beitrag zur Casuistik

der

Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Max Schmidt,

cand. med. aus Dresden.

München 1894.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0138

Bei dem Interesse, welches in neuerer Zeit der Syringomyelie entgegengebracht wird, dürfte die Mitteilung dreier klinisch beobachteter Fälle dieser Krankheit gerechtfertigt erscheinen. Sämtliche Fälle wurden im Ambulatorium des Münchener medicinisch-klinischen Instituts beobachtet.

Beobachtung I.

Franz Reicherl, Gasinstallateur, 24 Jahre alt, zugegangen im Februar 1893.

Anamnese: Beginn des Leidens 1889 mit Unterempfindlichkeit für Wärme und Schmerz. — 1892 Sturz von einer Leiter auf den rechten Arm; Phlegmone am verletzten Arm; die Incisionen waren nicht schmerzhaft. Der rechte Arm ermüdet rascher; schmerzhaftes Kriebeln und Gefühl von Eiseskälte im rechten Arm und der rechten Brustseite, neuralgische Schmerzen.

Befund: Vorübergehend auftretende Anischurie. — G. F. E. für Farben. — Druckempfindlichkeit des rechten N. ulnaris. — Parese der Fingermuskeln. — Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für verschiedene Nerven und Muskeln der rechten oberen Extremität; in derselben auch Parästhesien und neuralgische Schmerzen. Leichte Herabsetzung des Tast- und Drucksinnes, Thermoanästhesie und Analgesie der rechten oberen Extremität. — Herabsetzung der Periost- und Sehnenreflexe an der rechten oberen Extremität. — Vasomotorische Störungen.

Anamnese vom 31. Februar 1893.

Der hereditär nicht belastete Patient bemerkte im November 1889 gelegentlich einer Verbrennung an der rechten Hand die geringe Schmerzempfindlichkeit derselben, die ihm später auch bei anderen Verletzungen auffällig war. Am 18. August 1892 fiel Patient durch Ausrutschen einer hohen Leiter mit dem rechten Arm auf die Kante eines Fasses. Bewusstseinverlust und Erbrechen traten nicht auf. Patient konnte, da er nur geringe Schmerzen verspürte, die Arbeit ungestört fortsetzen. Da nun in der folgenden Zeit der Arm stark anschwoll, so suchte Patient die chirurgische Klinik auf, in welcher wegen einer Phlegmone ein Einschnitt vorgenommen wurde, der für den Patienten, obwohl ohne Narkose vorgenommen, durchaus nicht schmerzhaft war. Nach viertägigem Aufenthalt wurde Patient entlassen und im Ambulatorium der chirurgischen Klinik weiter behandelt. Zwei weitere daselbst, und zwar ohne Narkose, vorgenommene Incisionen waren ebenfalls schmerzlos. Nach beendeter Heilung nahm Patient wieder seine Arbeit auf. Bald merkte er, dass der rechte Arm zwar so kräftig sei wie früher, aber viel rascher ermüde. Mit Oktober 1892 musste er die grobe Schmiedearbeit aufgeben, weil er den Hammer nicht mehr andauernd schwingen konnte, und musste leichtere Arbeit suchen.

Die Beschwerden beziehen sich auf ein schmerzhaftes Kriebeln, das den rechten Arm und die rechte Brusthälfte einnimmt. Zugleich spürt Patient im rechten Arm das Gefühl der Eiseskälte. Patient hat ferner das Gefühl, wie wenn das Fleisch des Vorderarms, besonders an der Ulnarseite, „locker am Knochen hinge“ und als wenn sich „Sulz“ unter der Haut der rechten Brustseite befände. Von der vorderen rechten Brustseite gehen schmerzhafte Stiche gegen die Schulter.

Patient kann nicht auf der rechten Seite liegen. Das Kriebeln und die durchfahrenden Schmerzen sind besonders heftig, wenn Patient den rechten Arm ruhig hält. Bei angestrengtem Arbeiten sind die Schmerzen geringer.

Wegen des Kältegefühls trägt Patient auch im Sommer dicke Unterkleider. Die rechte Hand trägt er entweder in der Tasche oder er hält sie in der anderen Hand, „um den Puls zu erwärmen". Brandwunden, die er sich an den Händen bei seinem Beruf sehr oft zuzieht, sind rechts fast gar nicht schmerzhaft. Patient ist geneigt, diesen Zustand auf die „Abhärtung" der rechten Hand durch die Feuerarbeit zurückzuführen, obwohl thatsächlich die linke Hand mehr in nahe Berührung mit dem Feuer kommt als die rechte.

Beim Schwitzen ist dem Patienten kein Unterschied für die verschiedenen Körperstellen aufgefallen.

Blase und Mastdarm zeigen keinerlei Störung. Appetit und Schlaf sind gut. Störungen in den Geschlechtsorganen sind nicht vorhanden. Patient ist seit drei Jahren verheiratet; die Ehe ist kinderlos. Potatorium und Infektion werden negiert. Patient schnupft stark. Kopfschmerzen und Doppeltsehen waren nie vorhanden. An Schwindel will Patient stets gelitten haben. In den Wintermonaten Ende 1892 bestand häufig Brechreiz, angeblich durch den schlechten Schnupftabak verursacht.

Patient sucht das Ambulatorium wegen eines, besonders des Nachts heftig juckenden Ausschlages auf, an welchem er und seine Frau seit mehreren Wochen leiden.

Status praesens vom 26. Februar 1893.

Etwas untersetzter Mann von kräftigem Knochenbau, mittlerem Ernährungszustand, sehr gut entwickelter

straffer Muskulatur und mässigem Fettpolster. Die normal beschaffene Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind mässig bluthaltig. Fieber sowie Ödem fehlen. Das Sensorium ist vollkommen frei. Kopfschmerzen und Schwindel bestehen nicht. Psyche und Intelligenz sind intakt. Über den Lungen R. H. O. etwas verlängertes Exspirium. Sonst kein Befund. Am Pulse nichts Besonderes. Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker. An der Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Gesichts, besonders an der rechten oberen Extremität, zwischen den Fingern, an dem Gesäss und am Scrotum teilweise Kratzeffekte, teilweise kleine Bläschen, zum Teil deutliche „Gänge" (Scabies).

Die sehr kräftigen, aber nicht tatzenartigen, schwieligen Hände sind beiderseits mit kleineren und grösseren Närbchen gestippt, die rechts zahlreicher sind als links. Am rechten Handrücken, entsprechend dem IV. Metacarpalknochen, befindet sich eine 4 cm lange und 2 cm breite weisse Narbe. An der ulnaren Seite des rechten Vorderarms, 3 Querfinger unterhalb des Condylus internus befindet sich eine 4 cm lange, 1 cm breite rötliche, dünnhäutige, mit der Unterlage nicht verwachsene Narbe. Eine ebensolche, aber kleinere Narbe an der äusseren Seite des rechten Oberarmes, 2 Querfinger über dem Condylus externus. (Narben der Phlegmoneincisionen.)

Die Pupillen sind mittelweit, rund, gleichweit, von prompter Reaktion gegen Lichteinfall, bei consensueller Reizung und bei Convergenz. Die Augenbewegungen sind frei.

Sehschärfe und Augenhintergrund sind ohne Befund (Herr Dr. Schlösser). Gesichtsfeld (Herr Dr. Schlösser, untersucht am 21. IV. 1893 und wiederholt controlliert): Bei fast normaler Weite des Gesichtsfeldes für Weiss, eine sehr deutliche Umstellung der

Farbengrenzen für Rot und Blau, so dass die Grenze der Rotempfindung nach aussen von der für die Blauempfindung verlagert ist.

Von Seiten der übrigen Hirnnerven kein abnormer Befund, insbesondere keine Sensibilitätsstörung, auch keine dissocierte im Bereiche beider Quinti.

Keine bulbären Symptome. Keine fibrillären Zuckungen. Reflexe normal. Unterkieferphänomen mässig lebhaft.

Rückenmark und periphere Nerven.

Keine abnormen Knickungen oder Deviationen der Wirbelsäule, keine Druckempfindlichkeit derselben, keine Nackensteifigkeit. Weder diffuse noch circumscripte Muskelatrophie nachweisbar; insbesondere sind die kleinen Handmuskeln beiderseits gut entwickelt. Die Muskulatur überall, besonders an den Armen, kräftig ausgearbeitet. Das Volumen der Muskeln ist am rechten Arm und der rechten Hand grösser als links.

Vasomotorische und sonstige trophische Störungen: sind nicht auffällig. Nur zeigt sich (bei der Prüfung des Schmerzsinnes), dass die nach Nadelstichen an dem rechten Vorderarm hervortretenden Blutstropfen auffallend dunkler sind als links. Druck auf den rechten Nervus Ulnaris am Olekranon wird etwas stärker verspürt als linkerseits.

In den passiven Bewegungen zeigen sich keine Unterschiede zwischen rechts und links. Spastische Erscheinungen sind nicht vorhanden.

In der groben Kraft zwischen rechts und links kein auffälliger Unterschied. Nur zeigt sich bei Anwendung des Dynamometers von Ullmann die rechte Hand constant schwächer als die linke (R. = 21, L. = 32,0; Patient ist Rechtshänder). Fingerspreitzen geschieht rechts unvollkommener als links. Rasche

Bewegungen des Daumens geschehen rechts weniger gut als links.

Störungen der Coordination:

sind nicht vorhanden, ebensowenig motorische Reizerscheinungen. Kein Tremor. Kein Intentionszittern.

Sensibilität.

Patient klagt über ein unangenehmes Müdigkeitsgefühl und schmerzhaftes Kriebeln im rechten Arm. Von der rechten Brustseite fahren schmerzhafte Stiche in die Schulter. Das Fleisch hängt nur locker an den Knochen, der Arm sei wie eiskalt.

Feinste Berührungen, wie Fadenstreichen, werden überall prompt und ohne Verspätung der Empfindung wahrgenommen und richtig lokalisiert. Nur giebt Patient bestimmt an, an der ganzen rechten oberen Extremität und den benachbarten Teilen des Rumpfes das Fadenstreichen weniger scharf als an den correspondierenden Teilen links zu fühlen. (Vgl. Figur.) Die Untersuchung mit dem Sieveking'schen Tasterzirkel (bei der klinischen Vorstellung vorgenommen) ergiebt rechts und links fast keinen Unterschied.

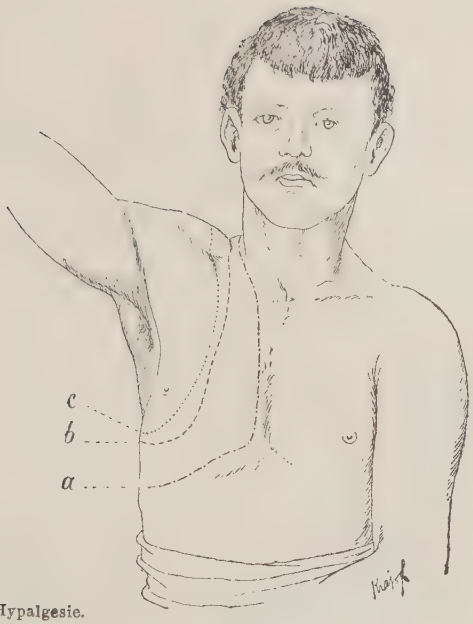
Die Untersuchung des Drucksinnes ergiebt objektiv keinen Befund. Nur glaubt Patient, die Druckunterschiede am rechten Arm weniger scharf wahrzunehmen als links.

Das Gefühl für passive und aktive Bewegungen, sowie das der Schwere, sind intakt, ebenso das Gefühl für die Wahrnehmung der Lage.

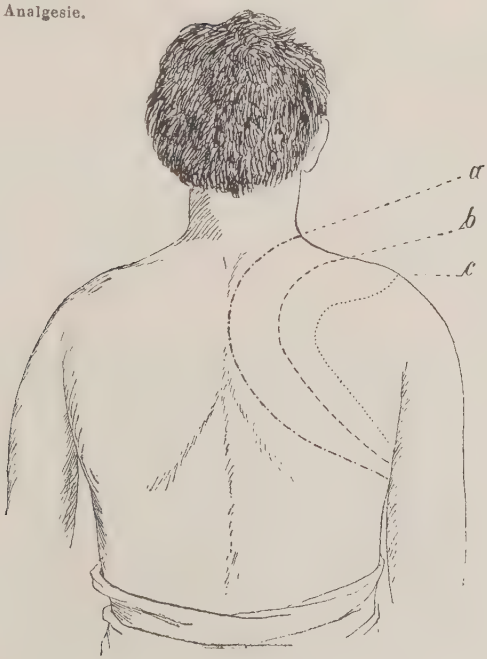
Die Untersuchung des stereognostischen Sinnes ergiebt negativen Befund.

Elektromuskuläre Sensibilität.

Das Einbrechen des faradischen und des galvanischen Stromes in verschiedenen Abstufungen wird überall prompt wahrgenommen.



a: Grenze der Hypalgesie.
b: „ „ Hypästhesie.
c: „ „ Analgesie.



Die durch die Stromwirkung verursachten Muskelzusammenziehungen und dadurch verursachten Gliederstellungen werden bei geschlossenen Augen sehr gut erkannt und mit der entsprechenden Extremität richtig nachgeahmt.

Temperatursinn: Im Bereiche des hypästhetischen Bezirkes wird kaltes (Eiswasser) Wasser und laues Wasser bei kürzerer Berührung gar nicht unterschieden. Zum Unterscheiden ist längere Zeit nötig, wobei Patient oft beide Temperaturen verwechselt. Eiswasser und heisses Wasser 80 ° C. wird am Vorderarm und der Hand oft verwechselt, und zwar wird öfter warm als kalt bezeichnet als umgekehrt. Am Oberarm werden Temperaturunterschiede etwas besser wahrgenommen. Warmes Wasser wird im Bereiche des hypästhetischen Bezirkes als weniger warm empfunden als an den correspondirenden Teilen links; ebenso wird kalt in demselben Bezirk als weniger kalt empfunden als links.

Schmerzsinn und Faradosensibilität.

Das Einbrechen des Faradischen Stromes wird bei Anwendung der Erb'schen Elektroden überall bei normalen Grenzwerten empfunden, nur im Bereich der hypästhetischen Zone (subjektiv) weniger scharf.

Mammilla:

Empfindung: R. 123, L. 123 mm R.-A.
Schmerz; R. 0, L. 105 mm R.-A.

Über dem M. deltoideus:

Empfindung: R. 135, L. 135 mm R.-A.
Schmerz: R. 0, L. 107 mm R.-A.

Mitte des Vorderarms:

Empfindung: R. 118, L. 125 mm R.-A.
Schmerz: R. 0, L. 105 mm R.-A.

In der Mammillarlinie; entsprechend der horizontalen Nabellinie:

Empfindung: R. 122, L. 124 mm R.-A.

Schmerz: R. 105, L. 106 mm R.-A.

Am ganzen rechten Arm und dem benachbarten Teile der rechten Brustseite kommt auch bei Null Rollenabstand keine Schmerzempfindung zu Stande, obwohl Patient den Strom fühlt und die tetanischen Muskelkontraktionen deutlich als nicht schmerzhaftes Ziehen wahrnimmt. Die Zone von Analgesie geht allmählich in eine Zone von Hypalgesie über, die mit der Tastsinnstörung annähernd concentrisch ist, diese aber an Ausdehnung übertrifft. (Vgl. Figur.)

Reflexe: Plantar-(Streich-)Reflex ist beiderseits nur schwer auslösbar; Achillessehnenreflex beiderseits gleich stark; kein Fussklonus. Patellarsehnenreflex beiderseits gleich stark, mässig lebhaft; Cremaster-, Scrotal-, Bauch- und epigastrischer Reflex beiderseits vorhanden.

Die Periost- und Sehnenreflexe an der linken oberen Extremität deutlich vorhanden, an der rechten oberen Extremität kaum vorhanden. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Am Gang nichts Abnormes; Patient steht und geht bei offenen und geschlossenen Augen gleich sicher.

Elektrische Untersuchung

vom 6. März 1893 (Wiederholung am 20. April 1893 ergab das gleiche Resultat): [1])

Rechts	Erb'scher Punkt			Links
K S Z } A O Z	140	Far. E	140	K S Z } A O Z
	0,5	K S Z	0,6	
Zuckung blitzartig	1,9	A S Z	1,5	Zuckung blitzartig

[1]) Die Zahlen geben den Rollenabstand in mm an.

Rechts	Nervus radialis			Links
K S Z } A O Z Zuckung blitzartig	123 1,1 1,8	Far. E K S Z A O Z	122 1,0 1,8	K S Z } A O Z Zuckung blitzartig
	Nervus ulnaris (Olekranon)			
K S Z } A S Z Zuckung blitzartig	135 1,3 1,9	Far. E K S Z A S Z	135 1,2 1,8	K S Z } A S Z Zuckung blitzartig
	Nervus medianus (Sulc. bicipit. int.)			
Zuckung blitzartig K S Z } A S Z Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, keine E a R	120 1,0 2,5	Far. E K S Z A S Z	136 0,9 1,8	Zuckung blitzartig K S Z } A S Z
	Nervus ulnaris (Handgelenk)			
Zuckung blitzartig K S Z } A S Z	120 1,5	Far. E K S Z	120 1,0	Zuckung blitzartig K S Z } A S Z
	Musc. flexor. digitorum communis sublimio (isolierte Reizstelle für den II. und III. Finger)			
Zuckung blitzartig K S Z } A S Z Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Keine E a R	117 0,9 1,7	Far. E K S Z A S Z	135 0,5 1,0	Zuckung blitzartig K S Z } A S Z

Rechts	Musc. flexor. digitorum communis sublimio (isolierte Reizstelle für den IV. Finger)			Links
Zuckung blitzartig	115	Far. E	140	Zuckung blitzartig
K S Z } A S Z	0,9	K S Z	0,5	K S Z } A S Z
Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Keine E a R.	1,6	A S Z	1,2	

	Musculus extensor indicis			
Zuckung blitzartig	135	Far. E	142	Zuckung blitzartig
K S Z } A S Z	1,3	K S Z	0,9	K S Z } A S Z
Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Keine E a R.	2,2	A S Z	1,0	

	Musc. extensor digitor. minim.			
Zuckung blitzartig	132	Far. E	138	Zuckung blitzartig
K S Z } A S Z	2,5	K S Z	1,5	K S Z } A S Z
Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Keine E a R.	3,0	A S Z	1,3	

	Musc. extensor pollicis long.			
Zuckung blitzartig	130	Far. E	138	Zuckung blitzartig
	1,3	K S Z	1,2	
K S Z } A S Z	2,2	A S Z	2,0	K S Z } A S Z

Rechts	Musc. flexor. pollicis long.			Links
Zuckung blitzartig K S Z } A S Z Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Keine E a R.	120 2,6 3,2	Far. E K S Z A S Z	145 0,7 1,3	Zuckung blitzartig K S Z } A S Z
	Musc. opponeus.			
Andeutung von faradischer Myoclonie; galvanisch wegen Dicke der Epidermis nicht erregbar.	120	Far. E K S Z A S Z	120	Wegen der Dicke der Epidermis mit den zu Gebote stehenden galvanischen Strömen nicht erregbar.
	Musc. abductor digit. minimi.			
Zuckung blitzartig K S Z } A S Z	135 1,3 1.9	Far. E K S Z A S Z	135 1,0 1,6	Zuckung blitzartig K S Z } A S Z

Therapeutisch bekommt Patient wegen seiner Scabies Einreibungen mit Perubalsam. Behandlung der analgetischen Zone (solaminis causa) mit dem faradischen Pinsel, nach welcher Patient für kurze Zeit eine Abnahme seiner neuralgischen Beschwerden zu verspüren meint.

Während der Beobachtung (Patient kommt nur alle 8—14 Tage wegen der elektrischen Behandlung) wird wiederholt eine Pupillendifferenz konstatiert, und zwar ist stets die rechte Pupille weiter als die linke.

Patient ist wegen Steigerung der subjektiven Beschwerden, der neuralgischen Schmerzen, der Ver-

taubung und des schmerzhaften Müdigkeitsgefühles des rechten Armes der Meinung, dass das Leiden sich verschlimmere.

Seit Anfang Juni hat Patient bei seinem Arbeitsgeber um Zuweisung leichterer Arbeit Ansuchen stellen müssen, da er bei schwererer Schmiedearbeit sofort ermüdet.

Wiederholt vorgenommene und verschieden angestellte Versuche des Transfert der Sensibilitätsstörung, Franklinisation mit starken elektrischen Schlägen blieben auf die Intensität und Extensität der partiellen Empfindungslähmung ohne Einfluss.

Die wichtigsten Symptome, welche ich nochmals anführen will, sind die Sensibilitätsstörungen in Form partieller Empfindungslähmung, neuralgischer Schmerzen und Parästhesien des Temperatursinns, ferner die vorübergehende Ungleichheit der Pupillen, dann die Erscheinungen am rechten Arm, nämlich die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestimmter Nerven und Muskeln, die Herabsetzung der Reflexe.

Als interessant, wenn auch differentialdiagnostisch ohne Bedeutung, wollen wir noch den Umstand hervorheben, dass Patient die Klinik wegen eines juckenden Hautausschlages aufsuchte; es ist das ein Beleg für die schon bekannte, aber noch nicht häufig durch klinische Befunde bewiesene Thatsache, dass das Kitzelgefühl mit dem Schmerzgefühl nichts zu thun hat.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Differentialdiagnose mit Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Wenigstens sind andere Möglichkeiten als die einer centralen Gliose resp. Syringomyelie des Halsmarkes in Erwägung zu ziehen. Es wäre zuerst die Frage zu erwägen, ob die Sensibilitätsstörung, welche nur den Schmerz- und Temperatursinn bei oben nachweisbarer Störung des

Tastsinns betrifft, mit Rücksicht auf die übrigens nicht bedeutende, bei späteren Untersuchungen fehlende Druckempfindlichkeit des Ulnarisstammes, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe einfach als neuritisch aufzufassen ist.

Diese Annahme kann mit der grössten Wahrscheinlichkeit zurückgewiesen werden. Es sind allerdings auch bei Neuritis partielle Empfindungslähmungen beobachtet worden, zuerst von Nothnagel. Aber bei dieser Annahme musste die Lokalisation derselben bis in die Ursprünge der Cervicalnerven verlegt werden, um einerseits einigermassen die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung und andererseits die Pupillendifferenz zu erklären.

Direkt dagegen spricht die Form der Sensibilitätsstörung, welche nicht der Verteilung der Hautnerven entspricht, andrerseits die eigentümlichen bisher bei Neuritis nicht beobachteten Parästhesien des Temperatursinns und neuralgischen Schmerzen.

Auch die oculopupillären Symptome dürfen an dieser Stelle nicht ausser Acht gelassen werden. Wenigstens sagt Hoffmann über diesen Punkt: „Wichtig sind noch die oculopupillären Symptome, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob man eine der eben genannten Krankheiten oder eine periphere Plexusaffektion vor sich hat, da bei der letzteren die Augensymptome vermisst werden". Andrerseits müssten bei Voraussetzung der Annahme neuritischer Prozesse im Cervicalgeflecht gröbere Störungen der Motilität, Atrophien auch an Muskeln des Oberarms und Schultergürtels auftreten, die in unserem Falle vollständig fehlen.

Gegen eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, mit welcher sich die Pupillendifferenz vereinbaren liesse, an welche wir wegen der Schmerzen denken müssen,

sprechen mehrere Gründe. Abgesehen davon, dass bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica die neuralgischen Schmerzen durch Ausstrahlen vom Nacken aus nach Hinterhaupt und Arm charakterisiert sind, kommt es hierbei nie zu so charakteristischer partieller Empfindungslähmung, wie wir sie im vorliegenden Falle sogar als ein Hauptsymptom, das fast das gesamte Krankheitsbild beherrscht, auffassen müssen. Ferner müssten sich bei Pachymeningitis hypertrophica bei so langer Krankheitsdauer schon längst hochgradigere motorische Störungen eingestellt haben, beruhend auf Compression der vorderen Wurzeln und bestehend in Lähmungserscheinungen in der oberen Extremität mit gleichzeitiger Muskelatrophie und Entartungsreaktion. Weiterhin kommt auch der Mangel der gerade für die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica so charakteristischen Klauenhand in Betracht. Endlich würden auch das erlittene Trauma und seine im vorliegenden Falle unverkennbare Beziehung zum Krankheitsverlauf, gleichviel, ob man es als Ursache oder nur als eine den Zustand verschlimmernde Complication der Krankheit auffassen will, nur schwer in dem Rahmen einer Pachymeningitis hypertrophica unterzubringen sein.

Schwieriger erscheint die Differentialdiagnose von der Annahme einer hysterischen Form der Sensibilitätsstörung, welche in seltenen Fällen eine typische partielle Empfindungslähmung wie bei Syringomyelie nachahmen kann. Die Untersuchung hat auch einen Befund ergeben, welcher als hysterisches Stigma aufgefasst werden kann, nämlich eine für Hysterie sehr charakteristische Einengung der perimetrischen Farbengrenzen für Blau, so dass die Grenzen von Blau innerhalb der Grenzen der Farbenempfindung für Rot liegen. Zudem hat der Kranke einen Unfall erlitten, der in der Folge chirurgisches Eingreifen verlangte,

so dass die Aetiologie des psychischen Traumas gegeben ist.

Die Form der Sensibilitätsstörung entspricht überdies nicht der Verteilung der peripheren sensiblen Nerven, Gründe genug, um die Provocation einer Hysterie zu erklären. Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe spricht nicht dagegen, da sie als auf Neuritis infolge der Phlegmone beruhend aufgefasst werden könnte, die in ihrer Gesamtheit als agent provocateur für die Entstehung der Hysterie gewirkt habe. Thatsächlich wäre es unmöglich, die nicht hysterische Natur der Sensibilitätsstörung zu begründen, wenn das Krankheitsbild nicht andere Züge enthielte, die der Hysterie nicht zukommen. Es sind dies die Pupillendifferenz und die neuralgischen Schmerzen und Parästhesien des Temperatursinns. Auch die Anamnese spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass bereits vor dem Unfall die Sensibilitätsstörungen, wenn auch wahrscheinlich in geringerem Grade, bereits bestanden haben. Wahrscheinlich hat das Trauma zur rascheren Entwickelung der schon früher bestandenen Gliose beigetragen, vielleicht durch Blutung in das gliöse Gewebe. Wir werden später auf diesen Punkt noch einmal zurückzukommen haben.

Die Symptome in ihrer Gesamtsumme, die charakteristische Sensibilitätsstörung, die neuralgischen Schmerzen, die Parästhesien des Temperatursinns, die Pupillendifferenz lassen mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf centrale Gliose respective Syringomyelie stellen.

Die Stellung des nötig gewordenen ärztlichen Gutachtens war eine verhältnismässig leichte, da in beiden Fällen die Krankheit des Patienten mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden konnte, ob nun die Diagnose auf Neuritis mit hysterischer

(sogenannte traumatische Neurose) Sensibilitätsstörung oder auf Syringomyelie gestellt wird. Freilich wären im ersteren Falle die Rentenansprüche geringer, im letzteren Falle dagegen, da an eine wirkliche Heilung nicht gedacht werden kann, höher zu setzen.

Patient giebt bestimmt den Sturz von der Leiter als Ursache seines Leidens an, als dessen anatomische Grundlage wir eine centrale Gliose resp. Syringomyelie annahmen. Aber im Juli 1892, einige Tage nach dem Unfall, welcher unmittelbar gar keine Störungen, weder subjektive noch objektive, verursachte, zeigten sich schon die charakteristischen Störungen der Sensibilität manifest, insofern die tiefen Incisionen der Phlegmone des rechten Arms vom Patienten zwar gefühlt wurden, jedoch ohne jegliche Schmerzempfindung. Es muss daher mit Fug und Recht die Frage aufgeworfen werden, ob die anatomischen Veränderungen der Gliose innerhalb weniger Tage sich entwickeln können.

Die Antwort auf diese Frage dürfte nicht schwer fallen. Patient hat zwar bei Erhebung der Anamnese den Sturz als Beginn seiner Erkrankung angegeben, insofern die Schmerzen und die Einschränkung der Arbeitsfähigkeit erst nach dem Unfall sich bemerkbar machten. Die eingehenderen Fragen stellten aber doch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit fest, dass die Sensibilitätsstörungen schon eine geraume Zeit vor dem Unfall vorhanden gewesen sein dürften, wenn sie auch vielleicht nicht in dem Maasse vorhanden waren wie nach dem Unfall. Jedenfalls sind wir bezüglich der vor dem Unfall möglicherweise vorhanden gewesenen Sensibilitätsstörungen auf die vielleicht nicht ganz zuverlässigen Angaben des Patienten angewiesen. Ein objektiver Nachweis von hochgradiger Störung des Schmerzsinns liegt erst nach dem Unfall vor, indem

die Incisionen der Phlegmone des rechten Oberarms keine Schmerzempfindung hervorriefen. Es könnte somit gefragt werden, ob nicht doch erst der Eintritt der Krankheit auf den Unfall zurückzuführen wäre, nachdem die anamnestischen Angaben als nicht ganz zuverlässig zurückgewiesen werden mussten.

Die Möglichkeit des akuten Einsetzens eines Symptomenbildes, welches die partiellen Sensibilitätsstörungen wie bei Syringomyelie enthält, muss nach den Arbeiten Minors[1]) zugestanden werden. Minor zeigte: „wenn im Rückenmark eine Blutung stattfindet, so geht sie meistens nicht in der peripherischen weissen Substanz vor sich, sondern in der grauen Substanz in der Nähe des Centralkanals und der benachbarten centralen Teile der weissen Substanz, speziell: im Hinterstrange". Thatsächlich konnte Minor in einigen klinisch beobachteten Fällen, deren einer durch die Autopsie seine Bestätigung fand, wahrscheinlich machen, dass nach Traumen oft schon am nächsten Tage oder nach Verlauf weniger Tage eine frappante Aehnlichkeit mit dem Symptomencomplex centraler Gliose beobachtet werden kann. Als die Ursache dieser Befunde nimmt Minor eine Blutung an, welche infolge der anatomischen Verhältnisse des Rückenmarkes vorherrschend die centrale graue Substanz und einen bestimmten Teil der Hinterstränge betrifft.

Da nun bereits in der Litteratur Traumen als ätiologisches Moment wahrer centraler Gliose vermerkt sind, so ist Minor zur Annahme geneigt, dass Hämorrhagien im Centrum des Rückenmarks (durch Trauma, heftige Muskelanstrengung u. s. w.), mit consecutiver Entwickelung eines dichten Bindegewebs-

---

[1]) L. Minor: Centrale Hämatomyelie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 24, 1892, S. 693.

ringes rings herum, selbst mit Höhlenbildung — sogenannte hämorrhagische Cyste, — nach längerer Zeit nicht allein als einfache Syringomyelie erscheinen, sondern auch den Ausgangspunkt centraler Gliose abgeben können.

Wir können die in Rede stehende Möglichkeit für unseren Fall nicht abweisen, möchten aber doch dafür halten, dass die centrale Gliose schon vor dem Unfall bestanden hat, aber durch eine durch das Trauma bedingte Blutung im gliösen Gewebe einen Anstoss zur raschen Weiterentwickelung erfahren hat. Jedenfalls ist eine entschiedene Verschlechterung des Zustandes des Kranken, die motorische Schwäche, für welche wir in der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit einen positiven Beweis aufdeckten, die neuralgischen Schmerzen und Parästhesien, erst nach dem Unfall aufgetreten.

Ich wende mich nun zur Beschreibung des zweiten und dritten Falles, welche ich kurz fassen kann, da sie — abgesehen von differentialdiagnostischen Schwierigkeiten — keine von den zahlreich beschriebenen Fällen von Syringomyelie abweichenden Besonderheiten darbieten.

Beobachtung II.

Johann Haase, 36 Jahre alt, Schneidergehilfe aus Böhmen. Jahrelang zurückdatierende Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns der oberen Extremitäten. Patient verbrannte sich oft die Hände am heissen Bügeleisen. Die Verbrennung nahm er erst an den Brandblasen wahr. 1877 fiel er auf die Schulter; ärztliche Hilfe war indessen nicht nötig.

Kopfschmerz, Schwindel, Doppeltsehen oder sonstige Sehstörungen, Kau- und Schlingbeschwerden, ferner Störungen des Bewusstseins oder Krämpfe waren nie

vorhanden. Infektion, Alkohol- oder Tabakabus, Erkältungsschädlichkeiten sind nicht vorausgegangen. Von Seiten der Blase, des Mastdarms, sowie der Geschlechtsorgane lagen nie Störungen vor.

Patient suchte die chirurgische Klinik wegen eines schmerzlos sich entwickelnden Panaritiums der rechten Hand und einer ebenso schmerzlosen Sehnenscheidenentzündung der linken Hand auf. Die ohne Narkose vorgenommene Incision des Panaritiums erregte keine Schmerzen. Patient suchte dort gleichzeitig Rat wegen seiner Unempfindlichkeit des Daumens und Zeigefingers der linken Hand, durch die er beim Nähen behindert ist.

Die daselbst vorgenommene Untersuchung ergab eine dem Medianus entsprechende anästhetische Hautpartie. Patient wurde von den Chirurgen dem Ambulatorium des klinischen Institus zur elektrischen Untersuchung überwiesen. Die hier vorgenommene Untersuchung ergab charakteristische dissociierte Empfindungslähmung.

Status praesens vom 11. Juli 1893.

Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann mit reichlichem Panniculus, besonders über dem Abdomen; mässig kräftige, ziemlich straffe Muskulatur; die überall gehörig beschaffene Haut und die Schleimhäute sind blass; Sensorium frei. Psyche und Intelligenz intakt. Am Penis keine Narben. Keine Drüsenschwellungen, auch nicht der Cervical- und Cubitaldrüsen. Puls etwas frequent; Arterien nicht rigid. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Die Herztöne sind leise, rein und regelmässig. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Keine Polyurie. Respiration normal.

An der Ulnarseite des rechten Mittelfingers eine 4 cm lange, lineare, über dem ersten Phalangealgelenk

mit der Unterlage verwachsene Incisionsnarbe. Die erste Phalanx und das erste Phalangealgelenk desselben Fingers sind auffallend verdickt, bei Druck nicht schmerzend. Die Bewegungen dieses Gelenkes sind frei; die Haut über dem Gelenk ist von gehöriger Beschaffenheit. Die Vola manus links ist entsprechend den Beugesehnen des II. und III. Fingers geschwellt, so dass die normale Höhlung der Hand verstrichen ist.

Die darüber liegende Haut ist nicht verändert. Die Bewegungen der Hand und der Finger geschehen ohne Hindernis (Tendovaginitis).

An der Volarseite des III. Fingers links zeigt sich eine verheilende Brandwunde, eine ebensolche an der Radialseite des IV. Fingers. (Die Verbrühungen rühren von warmen Handbädern her, die der Patient in der chirurgischen Klinik nimmt; Patient nimmt, wenn er sich das Bad selbst bereitet, zu heisses Wasser, da er die Temperatur mit der Hand nicht abzuschätzen vermag). An beiden Händen finden sich zahlreiche Narbentippen; eine grosse, nur mehr wenig sichtbare Narbe entspricht dem ganzen Kleinfingerballen der linken Hand (Verbrennung mit dem Bügeleisen vor mehreren Jahren).

Nervensystem: Kopfschmerz oder Schwindel bestehen nicht; die Pupillen sind gleichweit und von normaler Reaction.

Trigeminus: Bei normalem Tast- und Drucksinn, prompter Lokalisation und nicht verspäteter Wahrnehmung der Empfindung und ungestörter elektromusculärer Sensibilität zeigt sich eine partielle Herabsetzung der Empfindung für den Schmerz- und Temperatursinn. Dieselbe ist links auch bei grober Prüfung nachweisbar, rechts weniger grob hervortretend, aber bei genauer Prüfung (Verfahren von Goldscheider) auch sicher nachweisbar. Eiswasser und fast kochen-

des Wasser werden links nur unsicher und nur bei längerer Berührung unterschieden. Heisses Wasser wird selten als kalt bezeichnet, dagegen sehr häufig Eiswasser als heiss.

Die Empfindung der Kälte, die meist pervers wahrgenommen wird, ist mehr gestört, als die der Wärme. Weniger grobe Temperaturdifferenzen werden meist nicht erkannt. Rechts sind die Angaben häufiger richtig als links.

Faradocutane Sensibilität und Schmerzsinn, geprüft mit der Erb'schen Elektrode.

Rechts	Canthus externus oculi	Links
135 R.-A.	Empfindung	135 R.-A.
120 R.-A.	Schmerz	105 R.-A.

Analoge Werthe über dem Gesicht.

Die übrigen Hirnnerven sind ohne Befund. Bulbäre oder pontine Symptome fehlen.

Rückenmark und periphere Nerven: Keine abnorme Knickung oder Deviation, keine abnorme Druckempfindlichkeit.

Trophische Störungen: Der linke Daumen- und Kleinfingerballen erscheinen bei genauem Vergleich mit rechts etwas flacher.

Motilität: Passive Bewegungen ohne Widerstand; nirgends sind spastische Erscheinungen vorhanden.

Aktive Bewegungen und grobe Kraft sind gehörig; nur ist die letztere in den kleinen Daumenmuskeln links deutlich herabgesetzt. Coordination gehörig. Motorische Reizerscheinungen fehlen.

Sensibilität: Sensible Reizerscheinungen sind nicht vorhanden. Der Tastsinn ist überall normal, auch für die feinste Berührung mit Fadenstreifen, mit Ausnahme eines Bezirkes der linken Hand, an welcher auch die übrigen Qualitäten der Sensibilität herabgesetzt sind. Diese Tastsinnstörung nimmt ein: An der Dorsalseite

die 2 Endphalangen des II. und III. Fingers, an der Volarseite: Daumen, Daumenballen, Zeigefinger, Mittelfinger, einen Teil der Palma manus, der dem II. und III. Finger entspricht.

Im Bereiche dieser Zone sind alle Qualitäten der Empfindung herabgesetzt; Nadelspitze und Nadelkopf werden verwechselt; passive Bewegungen des Daumens werden undeutlicher und „stumpfer" wahrgenommen als rechts; Gegenstände, die Patient durch Zutasten der Finger bestimmen soll, werden nur mit Hilfe der anderen Finger erkannt. Am ganzen Körper sind der Tastsinn, der Drucksinn, die Lokalisation der Empfindung, der sterrognostische Sinn, der Muskelsinn (Gefühl für passive und aktive Bewegungen, für die Lage im Raume, für die Schwere) intakt. Dagegen besteht in der ganzen oberen Körperhälfte dissociierte Empfindungslähmung für die Temperatur- und Schmerzempfindung. Die Thermoanästhesie ist am stärksten ausgesprochen am linken Arm und der linken Brusthälfte. Hier werden Eis- und fast kochendes Wasser nicht unterschieden. Bei langer Berührung wird fast immer Eiswasser als heiss bezeichnet, selten dagegen heisses Wasser als kalt. Die Thermoanästhesie ist in der ganzen oberen Körperhälfte, sowie zunächst auch im Bereich der nervi Quinti nachweisbar.

In dem gleichen Gebiet besteht eine Hypalgesie bis Analgesie, ebenfalls links deutlicher als rechts. Der Faradische Pinsel und die Erb'sche Elektrode erregen hier auch bei 0 Rollenabstand keine Schmerzen, während an den unteren Extremitäten schon bei geringen Strömen lebhafte Schmerzäusserungen ausgelöst werden.

Rechts	Fossa supraclavicularis.	Links
115 mm R.-A.	Empfindung	115 mm R.-A.
0 mm R.-A.	Schmerz	0 mm R.-A.

Rechts		Links
	M. Deltoideus.	
120 mm R.-A.	Empfindung	120 mm R.-A.
0 mm R.-A.	Schmerz	0 mm R.-A.
	Dorsum manus.	
110 mm R.-A.	Empfindung	105 mm R.-A.
0 mm R.-A.	Schmerz	20 mm R.-A.
	Mammilla.	
120 mm R.-A.	Empfindung	120 mm R.-A.
0 mm R.-A.	Schmerz	0 mm R.-A.
	Scapula.	
110 mm R.-A.	Empfindung	110 mm R.-A.
0 mm R.-A.	Schmerz	0 mm R.-A.
	Innenseits des Oberschenkels (normal empfindlich).	
110—115 mm R.-A.	Empfindung	110—115 mm R.-A.
100—105 mm R.-A.	Schmerz	100—105 mm R.-A.

Das Gebiet der partiellen Empfindungslähmung geht durch eine Zone von Thermohypästhesie und Hypalgesie nach abwärts allmählich in normal empfindende Partien über.

Reflexe: Plantar-, Cremaster-, Scrotalreflexe beiderseits lebhaft; Bauchreflex angedeutet; Achilles- und Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft; beiderseits Andeutung von Fussklonus. Periostreflexe an den unteren Extremitäten beiderseits vorhanden, dagegen an den oberen Extremitäten, ebenso wie die Sehnenreflexe nicht auslösbar. Am Gang ist nichts besonderes nachweisbar; das Romberg'sche Phänomen fehlt.

Elektrische Untersuchung:

Im Nervus Medianus am Handgelenk links einfache Herabsetzung der Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom. Die Daumenmuskulatur zuckt, vom Nerven aus gereizt, nur bei sehr starken Strömen und wenig energisch. Bei direkter galvanischer Muskel-

reizung in den Daumenmuskeln träge Zuckung, stellenweise mit Überwiegen der Anodensschliessungszuckung, bei faradischer Un- oder Untererregbarkeit.

Fassen wir die wichtigsten bei der Untersuchung gefundenen Krankheitssymptome nochmals zusammen, so ergeben sich als solche: partielle Empfindungslähmung beziehentlich Empfindungsherabsetzung für Schmerz- und Temperatursinn mit Parästhesien des Temperatursinns in der ganzen oberen Körperhälfte mit Einschluss des Bereiches beider Trigemini, rechts schwächer als links, Unauslösbarkeit der Periost- und Sehnenreflexe in beiden oberen Extremitäten und endlich vollkommene Anästhesie in einem bestimmten Bezirke der linken Hand. Auch dieses Symptomenbild lässt nun die Diagnose einer centralen Gliose resp. Syringomyelie als die zunächst liegende zuerst ins Auge fassen. Die partielle Empfindungslähmung mit den gleichzeitigen Parästhesien des Temperatursinnes ist für diese Krankheit durchaus charakteristisch.

Der Mangel an stärkeren motorischen Störungen lässt darauf schliessen, dass hauptsächlich nur die grauen Hinterhörner des Rückenmarkes afficiert, die Vorderhörner dagegen noch verschont geblieben sind. Dafür, dass der Sitz des pathologischen Processes hauptsächlich im Halsmark gelegen ist, sprechen 2 Punkte. Einerseits nämlich weist das Schwinden der Periost- und Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten, das sich am einfachsten auf eine Zerstörung oder wenigstens Beeinträchtigung der betreffenden Reflexbögen zurückführen lässt, auf eine Beteiligung des unteren Halsmarkes hin. Andrerseits legt aber die Beteiligung der beiden Trigemini, die wahrscheinlich durch Mitergriffensein ihrer sensiblen Wurzel bedingt ist, die Vermutung nahe, dass der pathologische Prozess sich

aufwärts wenigstens bis zur Höhe des zweiten Halswirbels erstreckt. Auf eine stärkere Beteiligung der linken Rückenmarkshälfte gegenüber der rechten schliessen wir aus dem stärkeren Hervortreten der Empfindungslähmung auf der linken Seite. Vielleicht darf man auf Grund dieses Umstandes sich auch einen Rückschluss auf den Entstehungsort des Leidens erlauben und die Vermutung aufstellen, dass die chronisch fortschreitende Gliomatose zuerst überhaupt im linken grauen Hinterhorn bestanden hat und erst allmählich auch auf das rechte Hinterhorn übergegriffen hat. Unerklärt bleibt dabei nur noch die circumscripte Anästhesie der linken Hand.

Dieselbe gehört indessen unserer Meinung nach überhaupt nicht unter die Symptome der eigentlichen Haupterkrankung, sondern ist als selbständige Krankheit aufzufassen, und zwar als eine Neuritis nervi mediani manus. Entstanden ist sie wahrscheinlich von der Sehnenscheidenentzündung der linken Hand aus, an der Patient im Anfang des Jahres 1892 litt. Dafür spricht auch der Umstand, dass diese Störung dem Patienten wenigstens nicht eher unangenehm aufgefallen ist als zu der Zeit, wo er wegen Tendovaginitis die chirurgische Klinik aufsuchte.

Die Diagnose einer Neuritis des Nervus medianus lässt sich besonders auch noch darauf stützen, dass die Sensibilitätsstörung fast genau auf den Verbreitungsbezirk des Nervus medianus in der Hand lokalisiert ist.

Dass die Neuritis sich nicht, wie es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, durch starke initiale Schmerzen bemerkbar gemacht hat, findet in der ohne Zweifel schon vorher bestandenen Analgesie der betreffenden Partieen seine vollkommene Erklärung.

Auch die Erscheinungen der Entartungsreaktion in der Daumenmuskulatur der linken Hand kann man

mit Leichtigkeit durch die Neuritis des Nervus medianus erklären.

Es erübrigt nun noch, einige andere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Die Annahme, dass die vorliegenden Symptome durch multiple peripherische, neuritische Prozesse bedingt sein könnten, ist ohne weiteres von der Hand zu weisen. Eine partielle Empfindungslähmung kann zwar, wie bei Besprechung von Fall I ausführlich dargetan worden ist, sehr wohl in der gleichen Art bei Neuritis vorkommen, würde aber dann genau auf die Ausbreitungsbezirke der Hautnerven beschränkt sein, und es könnte daher nicht, wie sich bei der Untersuchung für den vorliegenden Fall ergeben hat, das Gebiet der partiellen Empfindungslähmung durch Zonen von Thermohypästhesie und Hypalgesie allmählich in normal empfindende Partieen übergehen. Weiterhin würde auch ein so ausgedehnter neuritischer Prozess, der fast alle Nerven des Cervical- und Dorsalrückenmarks befallen haben müsste, nie ohne ausgedehntere Motilitätsstörungen vor sich gehen. Endlich sprechen auch noch die Parästhesien des Temperatursinns und die ungleiche Beteiligung beider Körperseiten gegen die Annahme einer Neuritis.

Weit einleuchtender erscheint es schon, das Hauptsymptom der Erkrankung, die partielle Empfindungslähmung, als eine hysterische Erscheinung aufzufassen. Die Art dieser Empfindungslähmung und besonders ihre von den Verbreitungsgebieten der Hautnerven abweichende Lokalisation, sowie ihr allmählicher Übergang in normal empfindende Partieen ist sehr wohl für die Diagnose der Hysterie verwertbar. Auch unter den übrigen Krankheitssymptomen, von denen natürlich wiederum die circumscripte Anästhesie an der linken Hand als selbständige Erkrankung abzutrennen wäre,

spricht keines direkt gegen Hysterie; weder die Parästhesien des Temperatursinnes noch das stärkere Befallensein der linken Seite noch auch das Fehlen der Reflexe an den oberen Extremitäten. Anders ist es dagegen, wenn man sich nach positiven Anhaltspunkten für diese Diagnose umsieht. Ein erlittenes Trauma als agent provocateur der Krankheit anzunehmen, ist nur schwer möglich, da der erste bedeutendere Unfall, den Patient erlitt, ihm laut Anamnese im Jahre 1877 zustiess, während wenigstens die Analgesie schon lange vorher bestanden hat. Auch von den für die Hysterie charakteristischen Stigmata lässt sich keines nachweisen. Denn Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack zeigen keinerlei Störung; es besteht weder Hemianästhesie, noch Hyperästhesie, noch Spinalirritation, noch Lähmungen oder Contracturen oder dergleichen mehr. Endlich zeigt sich auch in der psychischen Constitution des Patienten nichts auffälliges, was auf eine allgemeine stärkere Schwächung des Nervensystems schliessen liesse.

Eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica als Haupterkrankung anzunehmen, ist kaum möglich. Denn dagegen spricht die partielle Empfindungslähmung im Trigeminus und das Fehlen der meisten für jene Affektion charakteristischen, auf Compression der Nervenwurzeln und in späteren Stadien auch des Rückenmarkes beruhenden Symptome.

So kommen wir denn wieder zu der Diagnose der Syringomyelie sive centralen Gliose mit secundärer Höhlenbildung zurück, die uns für den vorliegenden Fall nach Berücksichtigung aller Erscheinungen und nach Erwägung der anderen Möglichkeiten als die richtigste erscheint.

Auf den Beginn der Krankheit können wir aus den anamnestischen Erhebungen positive Schlüsse

nicht ziehen. Der Umstand, dass Patient nichts über einen etwaigen plötzlichen Beginn seines Leidens anzugeben vermag, spricht gegen ein acutes Einsetzen des pathologischen Prozesses, etwa nach einem Trauma durch eine Rückenmarksblutung. Nach dem bisherigen Verlauf erscheint der Prozess als ein höchstens nur sehr langsam fortschreitender; wenigstens weiss Patient nichts darüber anzugeben, dass sich etwa in den letzten Jahren die Krankheitssymptome, abgesehen von den durch die Analgesie bedingten Sekundärerscheinungen, wesentlich gesteigert hätten.

Eine Beschränkung der Arbeitsfähigkeit des Patienten ist bei dem gegenwärtigen Stand des Leidens nur insofern vorhanden, als einerseits Patient bei seiner Analgesie jede Arbeit vermeiden muss, die eine Gefahr grösserer traumatischer oder thermischer Schädlichkeiten in sich birgt, und andererseits die an der linken Hand bestehende Anästhesie verschiedene feinere Beschäftigungen, wie sie auch bei seinem Beruf vorkommen können, nicht unbedeutend erschwert. Eine sehr bedeutende Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit muss aber eintreten, sobald der pathologische Prozess im Rückenmark auf die grauen Vorderhörner fortschreitet und damit schwere Motilitätsstörungen sich einstellen. Ob die Entartungserscheinungen an der linken Hand als Vorboten solcher Störungen aufzufassen sind, ist zweifelhaft, erscheint uns aber, wie schon oben bemerkt, nicht als wahrscheinlich.

Beobachtung III.

Georg Hildebrandt, Maurer, 25 Jahre alt, aus Hannover. Zwei Onkel von väterlicher Seite waren starke Trinker: der eine überstand mehrmals Delirium potatorium, der andere war Quartalsäufer.

Im Alter von 10 Jahren hat Patient die Frieseln

überstanden; sonst aber hat er weiter keine Krankheiten gehabt. Schon als Lehrjunge bemerkte er, dass sich an den Händen Schrunden bildeten, angeblich mehr im Sommer als im Winter, die sehr tief, angeblich sogar bis auf den Knochen gingen, ohne dass sie besonders schmerzten. Jeder sei erstaunt gewesen, der sie gesehen hätte; er selbst aber habe sie gar nicht beachtet. Auch gegen Verletzungen bei der Arbeit war er sehr unempfindlich, so dass seine Kameraden oft ihre Bemerkungen darüber machten. Auch im Winter schwitzt er angeblich sehr viel; das Wasser laufe beständig an ihm herunter. Hitzgefühl kenne er nicht. Dagegen sei er gegen Kälte sehr empfindlich; er könne dann weder Hände noch Füsse bewegen.

Am 24. Dezember 1888 fiel er infolge eines Racheaktes eines Kameraden 5 Stockwerk tief auf Bauschutt und Schnee. Darauf war Patient fast eine volle Woche lang vollkommen bewusstlos. Die Folgen waren ein nicht komplizierter Bruch des Unterschenkels und Verletzungen beider Hände, die Patient nicht mehr genauer zu beschreiben vermag, da sie ca. 3 Wochen im Verband waren. Der Spitalaufenthalt dauerte bis Ostern 1889. Nachher war Patient nur noch 10 Wochen arbeitsunfähig. Auch am Kopfe waren damals Wunden und zwar an Stirn und Unterkiefer, sowie mehrere Löcher im Schädel. Doppeltsehen, Schwindel und Kopfschmerz haben nie bestanden.

Über Störungen der Psyche und Intelligenz weiss Patient nichts anzugeben; er wurde sogar im Baugewerke im Bureau mit Zeichnen, Rechnen u. dergl. beschäftigt. Auch über neuralgische Schmerzen klagt er nicht. Schon lange hat er bemerkt, dass der linke Fuss leicht nachgeschleift wird. Wegen dieses Fusses wurde er militärfrei und gehört jetzt dem Landsturm an. Vor 3 Wochen stiess sich Patient einen Holz-

splitter in den kleinen Finger der linken Hand und die Haut des letzten Phalangealgelenkes. Am zweiten Tage — Patient arbeitete, bis ihm ein Stein darauf fiel, fort — zog sich Patient mit den Zähnen den Splitter heraus; dabei lief »schmutzig-gelbes Wasser« aus der Wunde heraus. Patient hatte dabei keine Schmerzen. Nach 6 Tagen fiel ihm ein Ziegelstein bei der Arbeit, etwa 1,5 Meter hoch, auf seinen kleinen Finger der linken Hand. Davon bekam Patient starke Schmerzen, arbeitete aber trotzdem bis zum Feierabend. Am folgenden Tage war der Arm bis zum Ellenbogen hinauf geschwollen. Eine Incision wurde vorgenommen und zwar in Chloroformnarkose gegen den Wunsch des Patienten, der sagt, er habe bis jetzt nie Schmerzen gehabt. Infektion wird negiert. Potatorium: 6—8 Liter Bier pro Tag und etwas Schnaps. Stark geraucht hat Patient nie.

Status praesens vom 26. Juli 1893.

Patient ist mittelgross, von gracilem Knochenbau, in gutem Ernährungszustand, mit mässig kräftig entwickelter straffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Der Gesichtsausdruck ist ein frischer, intelligenter; das Sensorium ist vollkommen frei; Kopfschmerzen und Schwindel bestehen nicht. An der Haut, deren Temperatur nicht erhöht ist, mit Ausnahme einiger Verrucae an der linken Hand am Handgelenk, nichts besonderes nachweisbar.

Urin wird in normaler Menge gelassen und ist frei von Eiweiss und Zucker.

Am Penis finden sich keine Narben; die Leistendrüsen sind nicht geschwellt; ebenso die kleinen Lymphdrüsen in der rechten Nackengegend und in der rechten Cubitalgegend.

Die Radialarterie ist mittelweit, nicht rigid; die

Temporalis leicht geschlängelt; der Puls ist regelmässig, 90 in der Minute.

Sonstiger Befund normal. Am unteren Drittel des linken Unterschenkels findet sich eine kaum fühlbare kallöse Verdickung.

Die Haut der Streckseite über den Knöcheln aller ersten Phalangen der rechten Hand verdickt; an der Vola manus harte Schwielen.

Am behaarten Kopf mehrere mit der Unterlage nicht verwachsene dünnhäutige Narben; eine ebensolche am rechten Unterkieferrand. Hirnnerven frei; Pupillen, mittelweit und gleichweit, zeigen normale Reaktion.

Trophische Störungen sind nicht vorhanden. Kein spastischer Gang. Die Motilität ist überall vollkommen normal.

Sensibilität: Parästhesien bestehen nicht.

Temperatursinnprüfung nach Goldscheider.

I. Für Kälteempfindung.

An der rechten Schulter (normaler Stufenwert 9) kleiner als am rechten Knöchel (normaler Stufenwert 2), also um mehr als 7 Stufen herabgesetzt. An der Schulter wird die Empfindung subjektiv als frisch bezeichnet; rechts frischer als links.

An der Radialseite des Vorderarms (normaler Stufenwert 7) beiderseits gleich, als kalt empfunden; die Empfindung von eiskalt bricht auch bei längerem Anhalten nicht durch.

An der Radialseite des linken Vorderarms kleiner als an der Ferse (normaler Stufenwert 1), also um mehr als 6 Stufen herabgesetzt; rechts gleich links. Am rechten Handgelenk (normaler Stufenwert 4) kleiner als an der Ferse (1), also um mehr als 3 Stufen herabgesetzt; links ebenso.

Am Sulcus bicipitalis internus (normaler Stufenwert 7) beiderseits gleich, beiderseits = 6.

Am Metacarpophalangealgelenk (normaler Stufenwert 4) dorsal beiderseits kleiner als 1 (Ferse).

II. Für Wärmeempfindung.

An der Fossa supraclavicularis (normaler Stufenwert 5) rechts und links gleich der Schulterwölbung (normaler Stufenwert 5). An der linken Schulterwölbung kleiner als an der Ferse (normaler Stufenwert 1); rechts ebenso.

Am Sulcus bicipitalis internus (normaler Stufenwert 7) beiderseits gleich und zwar gleich 4. Vergleichungsstelle unterhalb der ligamentum Pompartii.

An der Radialseite des Vorderarms (normaler Stufenwert 6) gleich (Maleolus externus).

An der Volarseite des Handgelenks (normaler Stufenwert 3), kleiner als an der Ferse (normaler Stufenwert 1).

Am Metacarpophalangealgelenk der Finger (nornormaler Stufenwert 3), kleiner als an der Ferse (normaler Stufenwert 1).

In der Gegend der Insertion des Deltoideus (normaler Stufenwert 6) kleiner als 1 (unter der Kniescheibe und der Ferse).

An den ganzen oberen Extremitäten, gegen die Peripherie sich steigernd, kommt das Gefühl der Eiseskälte nicht zu Stande, auch nicht bei langem Anhalten, ebensowenig das Gefühl der Hitze.

Patient giebt spontan an, dass er die beiden zur Untersuchung verwendeten Reagenzgläser kaum unterscheide und nur bei längerem Anhalten ein unsicheres Gefühl habe, welches er nicht bestimmt als Wärme- oder Kältegefühl bezeichnen möchte.

Prüfung mit dem faradischen Strome:

	Empfindung:		Schmerz:	
	Rechts	Links	Rechts	Links
Canthus externus	140 R.-A.	140 R.-A.	140 R.-A.	120 R.-A.
Schulterwölbung	110—115 R.-A.	110—115 R-A	0 R.-A. Dabei wurden die Rollen langsam auf 0 genähert, ohne dass Schmerz auftrat.	0 R.-A.
Dorsum manus	110 R.-A.	115 R.-A. trotz Ödem	75 R.-A.	0 R.-A.

Es ergiebt sich eine bedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit bis zu völliger Analgesie im Bereiche beider oberer Extremitäten.

Reflexe: Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft.

Fussklonus ist beiderseits vorhanden, rechts stärker als links und leichter auslösbar.

Blase und Mastdarm funktionieren vollkommen normal. Die Geschlechtssphäre zeigt nichts abnormes.

Das Symptomenbild ist bei dem vorliegenden Falle ein ungleich einfacheres als bei den ersten beiden Fällen. Als hervorstechendstes Krankheitssymptom fällt zunächst die partielle Empfindungslähmung auf, lokalisiert in beiden oberen Extremitäten, ohne deutliche Beschränkung auf bestimmte Nervengebiete, links anscheinend etwas stärker entwickelt als rechts. Daneben sind noch die Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten und das Nachschleifen des linken Fusses beim Gehen als positive Ergebnisse der Untersuchung zu erwähnen.

Die Art des Hauptsymptoms und besonders dessen fast ganz unkompliciertes Auftreten bringt es mit sich, dass die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Möglichkeiten an Zahl sehr gering sind.

Der Gedanke, dass es sich vielleicht um peripherische neuritische Prozesse handeln könnte, ist aus verschiedenen Gründen von der Hand zu weisen. Schon die partielle Empfindungslähmung, besonders bei der auffälligen Lokalisation in den beiden Armen, muss diese Annahme als sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen. Direkt dagegen spricht aber der allmähliche Übergang der anormalen Bezirke in normal empfindende Partieen und besonders der Mangel der meisten für Neuritis charakteristischen Symptome, wie peripherer Lähmungen und sensibler Reizsymptome. Für wie wichtig gerade für die Differentialdiagnose gegen periphere Neuritiden die partielle Empfindungslähmung gehalten wird, zeigen besonders die Ausführungen von Blocq und Onanoff, zwei Schülern Charcots, die in ihren „Maladies Nervenses“ (Seite 167) wörtlich sagen: „La preuve de l'existence d'une dissociation bien marquée de la sensibilité, due à une affection des nerfs périphériques, n'est pas encore suffisament établie“, und weiterhin: „ils ne sont encore réprésentes que par l'hysterie et par la syringomyelie.“

Auch die Diagnose einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica wird durch den Mangel an Parästhesien und motorischen Lähmungen hinfällig gemacht.

Vielmehr hat dagegen die Diagnose der Hysterie für sich. Wenigstens lässt sich die vorliegende partielle Empfindungslähmung nach der ganzen Art ihres Auftretens und ihrer Lokalisation sehr wohl damit in Einklang bringen. Wenn wir uns dennoch nicht entschliessen können, für den vorliegenden Fall die Diagnose auf Hysterie zu stellen, so liegt dies daran, dass

das Krankheitsbild neben dem einem positiv verwertbaren Symptom fast alle übrigen für Hysterie charakteristischen Erscheinungen vermissen lässt. Es fehlen die hysterischen Anfälle und alle hysterischen Stigmata, und besonders zeigt die psychische Constitution des Patienten nicht die geringste für die Diagnose der Hysterie verwertbare Abnormität.

Als letzte und zwar wahrscheinlichste Möglichkeit scheint uns wohl die Syringomyelie in Betracht zu kommen, auf die wir auch die Diagnose gestellt haben.

Die Art der vorliegenden partiellen Empfindungslähmung ist, sobald ein Mangel an anderen charakteristischen Erscheinungen die Möglichkeit der Hysterie ausschliessen lässt, ganz speciell für Syringomyelie charakteristisch.

Auch der Mangel an sonstigen motorischen und sensiblen Erscheinungen hat bei der Diagnose der Syringomyelie durchaus nichts Befremdendes und wird einfach durch eine Beschränkung des anatomischen Prozesses auf die Hinterhörner erklärt. Ob die Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten durch ein Mitergriffensein der Pyramydenseitenstrangbahnen erklärt werden darf, oder vielleicht gar nicht für die Diagnose in Betracht kommt, erscheint zweifelhaft. Für unwahrscheinlich halten wir indessen die Verwertbarkeit dieses Symptoms besonders aus dem Grunde, weil an den oberen Extremitäten die linke Seite stärker afficiert erscheint, während andrerseits zum Beispiel der Fussklonus rechts stärker ist als links.

Das Nachschleifen des linken Fusses möchten wir gar nicht zu dem allgemeinen Krankheitsbild rechnen, sondern einfach als mit der erlittenen Unterschenkelfraktur in Zusammenhang stehend ansehen.

Allgemeine Epikrise.

Während wir die Differentialdiagnose der einzelnen Fälle direkt im Anschluss an die Krankengeschichte, schon im Vorstehenden genugsam erörtert haben, bleibt uns noch übrig, unter Heranziehung anderweitiger über Syringomyelie erschienener Veröffentlichungen im folgenden noch auf die von uns bekannt gegebenen Fälle im allgemeinen etwas näher einzugehen.

Das Charakteristische der vorstehend beschriebenen 3 Fälle, was dieselben vor der Mehrzahl der anderen in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle von Syringomyelie auszeichnet, ist entschieden das starke Hervortreten des einen Hauptsymptoms, der partiellen Empfindungslähmung, bei Integrität der Tactilempfindung, gegenüber den anderen Krankheitssymptomen oder, anders ausgedrückt, das fast vollkommene Fehlen charakteristischer motorischer Störungen.

Dieser Umstand hat zunächst für die Differentialdiagnose die Folge, dass die Zahl der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten im Vergleich zu anderen Krankheitsbildern ganz bedeutend eingeschränkt ist. Andrerseits aber machen sie den vollständig sicheren Ausschluss einiger Krankheiten fast unmöglich. So müssen wir zugestehen, dass wir durch unsere differential-diagnostischen Erörterungen die Möglichkeit einer Hysterie für keinen unserer 3 Fälle absolut ausschliessen, sondern höchstens unwahrscheinlich machen konnten.

Es muss uns deshalb begreiflicher Weise im folgenden hauptsächlich darauf ankommen, aus der einschlägigen Litteratur das anzuführen, was uns für unsere Fälle zur Stützung unserer Diagnose und zum Ausschluss anderer Möglichkeiten verwertbar erscheint.

Wir stützen uns dabei hauptsächlich auf vier

Arbeiten von 3 namhaften Autoren, die wir uns deshalb zu eingehenderem Studium ausgewählt haben, weil 2 derselben das Wesentlichste aus allen bis dahin erschienenen Veröffentlichungen zusammenfassen, die beiden andern aber am meisten dadurch ausgezeichnet sind, dass sie neue Gesichtspunkte für die Beleuchtung der Syringomyeliefrage darbieten. Es sind dies folgende 4 Arbeiten:

1. Syringomyelie von J. Hoffmann. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 20 (Abkürzung H. I).
2. Zur Lehre von der Syringomyelie von Prof. Dr. Hoffmann. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde (Abkürzung H. II).
3. Centrale Hämatomyelie von Dr. L. Minor. Archiv für Psychiatrie XXIV. Band (Abkürzung M).
4. Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis von Dr. H. Oppenheim. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten XXV. Band 2. Heft. (Abkürzung O).

Wir werden uns des weiteren bei Anführung von Stellen aus jenen Arbeiten der angegebenen Abkürzungen H. I., H. II., M. und O unter Beifügung der betreffenden Seitenzahl bedienen.

Wenn wir nun auch unter den in der Litteratur befindlichen Fällen keinen gefunden haben, der mit unseren Fällen die Eigenschaft des Mangels wesentlicher motorischer Störungen in dem für unseren Zweck wünschenswerten Masse teilte, so kann es uns andrerseits doch nicht schwer werden, durch Anführung anderer Autoren zu zeigen, dass die Syringomyelie sehr wohl in der von uns beschriebenen Weise in Erscheinung treten kann.

Beispielsweise sagt Remak: „Beim Gliom kann

Amyotrophie fehlen oder sehr gering sein, während die Sensibilitätsstörungen sehr intensiv sind: Fälle die bei der Differentialdiagnose mit Hysterie Schwierigkeiten machen" (M).

Hoffmann meint, jede der drei hauptsächlichen Symptomengruppen könne einmal zuerst d. h. vor den beiden andern auftreten und für kürzere oder längere Zeit das ganze Krankheitsbild beherrschen und die Krankheit könne in jedem Stadium Stillstand machen und für Jahre oder immer stabil bleiben (H. I. 196).

Anderweitig gibt derselbe Autor diese Möglichkeit des Alleinauftretens speziell für die partielle Empfindungslähmung als ziemlich häufig an, indem er sagt: „Da der Krankheitsprozess von der Centralwand und zwar mit Vorliebe von dem hinteren Abschnitt derselben und von aus dem Embryonalleben resistierendem Kleingewebe hinter demselben auszugehen pflegt, so finden sich die Gliose und die aus ihr resultierenden Höhlen vorwiegend in der hinteren Hälfte des Rückenmarks" (H. II. 87) und weiter: „greift die Affektion auf das eine oder das andere Hinterhorn über, so giebt sich das durch die partiellen Empfindungslähmungen, Analgesie und Thermanästhesie zu erkennen (H. I. 107) ohne Lähmung und ohne Atrophie" (H. II. 97).

Was des weiteren die Aetiologie des Leidens betrifft, so muss uns für unsere Fälle hauptsächlich die Bedeutung der Traumen interessieren. Wenn diese nun auch für unsere Fälle kaum als erste Anfangsursachen des Leidens angesprochen werden können, da sich ja durch die Anamnese der Beginn der Krankheit weit vor die Zeit der ersten angegebenen Traumen zurückverlegen lässt, so liegt doch die Möglichkeit vor, dass sie auf die Entwickelung der Krankheit fördernd eingewirkt haben, und zwar in der Weise, dass in das durch die schon bestehende Erkrankung

geschwächte gliöse Gewebe eine Blutung stattgefunden hat, also gleichsam eine Hämatomyelie als Complikation zu der Syringomyelie hinzugetreten ist. Im übrigen werden sich ätiologisch verwertbare Momente in unseren Krankengeschichten kaum auffinden lassen, zumal da, wie wenigstens Hoffmann angiebt, hereditäre Verhältnisse bei der Syringomyelie ätiologisch überhaupt keine Rolle spielen. Auch auf die pathologische Anatomie der Syringomyelie näher einzugehen, hat für uns keinen Wert, da wir nicht in der Lage sind, für unsere Fälle zugleich auch Sektionsberichte beizubringen.

Bezüglich der Lokalisation des Prozesses ist es bemerkenswert, dass als Lieblingssitz der Syringomyelie allgemein das untere Hals- und das obere Brustmark gelten und speciell in diesem die hintere Partie desselben, welche Partien auch wir für unsere Fälle als den anatomischen Sitz der Erkrankung angenommen haben.

Hoffmann sagt über diesen Punkt: „Das Halsmark ist der Lieblingssitz der Affektion“ (H. I. 204); und an einer anderen Stelle gelegentlich der Besprechung des pathologisch-anatomischen Prozesses:

„Es ist auffällig, mit welcher Regelmässigkeit die Gliose in der Schliessungslinie des Centralkanals, also in der Gegend der hinteren Commissur, die hintere Wand des Kanals mit eingerechnet, und gegen die hintere Längsfissur hin sich etabliert und von da ausgeht.“ (H. II. 119).

Das führt uns nun zu der weiteren Frage, wie weit wir überhaupt berechtigt gewesen sind, wie wir es bei Fall II und III getan haben, aus den klinischen Symptomen Schlüsse auf den genauen Sitz der Erkrankung zu ziehen.

In dieser Beziehung sagt Hoffmann: die klinischen Symptome der Syringomyelie stünden mit den

anatomischen Veränderungen und deren Ausbreitungsweise im Rückenmark so völlig im Einklang wie kaum bei einer zweiten Krankheit des Rückenmarkes. (H. II. 99). Er zeigt die Richtigkeit dieser Behauptung auch an einem Beispiel, bei welchem die klinische Diagnose durch die nachfolgende Autopsie aufs genaueste gerechtfertigt wurde. (H. II. 34.) Dieselbe Behauptung wird jedoch von Oppenheim als zu weitgehend bezeichnet (O. 316), der sich dabei auf die Thatsache stützt, dass bei der Syringomyelie strenge Einseitigkeit des Prozesses klinisch mehrfach beobachtet sei, dagegen anatomisch sich bisher nur in 2 Fällen habe nachweisen lassen.

In ähnlicher Weise sagt Minor, ein bestimmtes klinisches Symptom werde in der Hauptsache nicht durch den anatomischen Charakter der Laesion bestimmt, sondern durch ihren Sitz. (M. 718).

Und Morvan und Grasset sagen: „bei den Rückenmarkskrankheiten bedingt der Sitz, nicht die Natur der Läsion den Symptomenkomplex. (H. II. 57.)

Bezüglich des allgemeinen Krankheitsverlaufes wollen wir nur bemerken, dass der überaus schleichende Beginn des Leidens, wie wir es bei unseren eigenen Fällen beobachten können, auch von anderen als für die meisten Fälle charakteristisch angesehen wird. (Siehe H. I. 211.)

Kommen wir nun zu den einzelnen Symptomen der Krankheit, so muss es uns besonders interessiren, welche Bedeutung für die Diagnose der Syringomyelie den hauptsächlichsten Symptomen unserer eigenen Beobachtungen beigemessen wird.

Für unser wichtigstes Symptom, die partielle Empfindungslähmung, charakterisiert durch starke Herabsetzung resp. Erloschensein der Temperatur- und Schmerzempfindung bei vollkommen erhaltener Tast-

empfindung, wollen wir zunächst die Thatsache anführen, dass dieses Symptom beispielsweise in 12 von den von Hoffmann in seiner 2. Veröffentlichung (H. II.) bekannt gegebenen 16 Fällen in voller Ausdehnung vorhanden ist, in 3 anderen sich nur teilweise, d. h. 1mal als Thermohypästhesie und 2mal als Hypalgesie findet und nur in einem einzigen Falle vollkommen fehlt. Bei den 5 Fällen aus Hoffmanns klinischem Vortrage findet sich die partielle Empfindungslähmung sogar in allen als Hauptsymptom und eine der Hauptstützen für die Diagnose angeführt.

Auch Oppenheim führt einen Fall (O. 325) an, der durch die Sektion als Syringomyelie erkannt worden war, während bei Lebzeiten des Patienten die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt worden war, und stellt die Vermutung auf, dass vielleicht die partielle Empfindungslähmung auf die richtige Diagnose hätte hinweisen können.

Andrerseits dürfen wir aber auch nicht verschweigen, dass Minor in den 5 in seiner Arbeit angeführten Fällen ebenfalls die partielle Empfindungslähmung als Hauptsymptom mitanführt, während er aber die Diagnose auf Hämatomyelie stellt. Die Bedeutung dieses Faktums dürfen wir aber aus zwei Gründen nicht überschätzen. Einmal nämlich darf man wohl einen engeren Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Hämatomyelie annehmen, welchen Standpunkt ja auch Minor selbst vertritt. Und andrerseits kann es ja gar nicht unsere Aufgabe sein, eine Unmöglichkeit des Vorkommens der Syringomyelie bei anderen Krankheiten nachzuweisen, sondern wir wollen nur ihre hohe Bedeutung gerade für die Syringomyelie durch Beispiele bekräftigen.

Von den Äusserungen Hoffmanns über diesen

Punkt wollen wir nur einige besonders bemerkenswerte hervorheben.

So sagt er bei Erörterung der bei Syringomyelie vorkommenden Sensibilitätsstörungen: „in einem meist grösseren Körperabschnitt ist der Schmerz- und Temperatursinn, selten nur die eine dieser Gefühlsqualitäten allein, herabgesetzt oder völlig erloschen bei vollkommen intaktem oder nur wenig vermindertem Tastgefühl; die Temperaturempfindung kann dabei pervers sein; dem hypalgischen und analgischen Stadium kann ein solches der Hyperalgesie vorausgehen. Diese partielle Empfindungslähmung, die Lähmung des Schmerz- und Temperatursinns bei Integrität des Tastgefühls, ist eines der wichtigsten Kennzeichen der Krankheit, besonders, wenn sie nicht an bestimmte Nervengebiete gebunden, sondern mehr glied- oder segmentweise und halbseitig auftritt.“ (H. I. 199.)

An anderer Stelle (H. II. 50) sagt er, dass die partielle Empfindungslähmung für die Diagnose der Syringomyelie von grosser Bedeutung ist und auch bleiben wird. Auch Minor hält die partielle Empfindungslähmung für ein charakteristisches Symptom.

Andrerseits bestreitet aber Grasset (H. II. 17), dass partielle Empfindungslähmung und sekretorische und vasomotorische Störungen, die er als syndrome, bulbomedullaire zusammenfasst, für Syringomyelie charakteristisch seien.

Dem gegenüber beruft sich Hofmann auf die Ansicht der meisten anderen Autoren, giebt aber zu, dass man dieselbe Erscheinung auch bei Tabes dorsalis und bei peripherer Neuritis beobachtet habe. Bezüglich der Augenstörungen giebt Hoffmann an, dass sich bei der Syringomyelie oft Differenz der Pupillenweite, Lidspaltenverengerung und seltener Zurückgesunkensein und Kleinheit des Augapfels findet. (H. II. 14.) Ihre

Erklärung finden diese Erscheinungen in einer Affektion des Centrum cilio-spinale, das nach Rudge im oberen Brust- und unteren Halsmark gelegen ist. (H. II. 15 u. M. 714.)

Hoffmann misst diesen Symptomen auch diagnostische Bedeutung zu (H. I. 200): „Der Verdacht, dass es sich gegebenen Falles um Syringomyelie handele, wird verstärkt, wenn Lidspaltenverengerung und Pupillenverengerung oder -erweiterung bei im übrigen normaler Reaktion der Pupillen auf Licht und Akkomodation sich findet."

Concentrische Gesichtsfeldeinengung ist bei Syringomyelie, auch bei Ausschluss der Hysterie, häufig. (H. II. 16.)

Trophische Störungen können nach Hoffmann ganz fehlen (H. II. 97) oder aber die mannigfachsten Formen aufweisen. (H. I. 195.)

Ihre Erklärung findet Hoffmann darin, dass bei Beteiligung der Hinterhörner der normale Ablauf der Ernährung der Gewebe in gewissen Gewebsbezirken gestört und damit eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse gegeben sei. (H. II. 55—56.)

Kommen wir nun zur Besprechung des allgemeinen Krankheitsbildes und der Diagnose, so müssen wir betonen, dass die letztere in sehr vielen Fällen recht schwer zu stellen sein kann, da die verschiedensten Momente das Krankheitsbild verwirren und oft andere im allgemeinen vollkommen wohl charakterisierte Krankheitsbilder vortäuschen können.

Zunächst kann schon der anatomische Prozess nach seiner Lokalisation mannigfache Abweichungen von dem gewöhnlichen Sitz im Halsmark darbieten und damit das klinische Krankheitsbild vollkommen verändern. Wir verweisen hier nur auf den schon

einmal erwähnten Fall von Oppenheim, bei dem die klinische Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt war.

Andrerseits kann auch die Ausdehnung des Prozesses und damit auch die Entwickelung und Ausdehnung der verschiedenen klinischen Krankheitsstadien ungemein verschieden sein: „von den unscheinbarsten Veränderungen, der Proliferation der Zellen im Beginn, bis zu den weit verbreiteten Gliose-, Spalt- und Höhlenbildungen finden sich alle möglichen Uebergänge“ (H. II. 96).

Endlich werden noch weitere Variationen des Krankheitsbildes dadurch veranlasst, dass, von dem eigentlichen Krankheitsherde ausgehend oder doch von demselben abhängend, sich secundäre Prozesse wie Degenerationen, Compressionen und dergleichen ausbilden. Dasselbe sagt Hoffmann (H. II. 91): „es wird eine Reihe secundärer Veränderungen durch die primäre Gliose veranlasst: Degeneration der Nervenelemente; Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen.“

Bedingen nun schon die eben aufgeführten drei Momente eine reiche Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome, so kann weiterhin das Bild der Krankheit noch mehr verwirrt werden, indem wirkliche Complicationen zu der eigentlichen Krankheit hinzutreten. Zum Teil scheinen dieselben mit der Krankheit im Zusammenhange zu stehen, indem die Schwächung des Rückenmarkgewebes ihre Ausbildung erleichtert. Wir möchten hieher besonders das Auftreten von meningitischen Prozessen in der näheren Umgebung des Syringomyelieherdes rechnen. So führt Hoffmann bei einem seiner Fälle (H. II. 17—30) als Ergebnis der Autopsie neben Syringomyelie noch Hydrocephalus internus chronicus und Pachymeningitis cervicalis fibrosa

an. An einer anderen Stelle sagt er, in Uebereinstimmung mit uns: „das Krankheitsbild kann durch chronische meningitische oder pachymeningitische oder auch myelitische Prozesse noch mehr kompliziert werden."

Daneben finden sich auch nicht selten echte Complikationen, so z. B. Hysterie (H. II. 16) und Chorea chronica (H. II. 60).

Die durch so verschiedene Ursachen veranlasste Mannigfaltigkeit der Erscheinungen macht es so vollkommen erklärlich, dass in vielen Fällen die Syringomyelie unter dem Bilde einer ganz anderen Erkrankung sich verbergen kann, wie die in nicht geringer Zahl bekannt gewordenen Verwechslungen mit Tabes dorsalis, hereditärer Ataxie, Brown-Séquard'scher Lähmung u. s. w. darthun.

Um diesen Schwierigkeiten der Diagnose mit Erfolg begegnen zu können, hat man auch für die Syringomyelie ein Schema aufgestellt, das die besonders charakteristischen Symptome enthält. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, dasselbe in seinen ganzen Einzelheiten zu wiederholen. Wir wollen uns vielmehr darauf beschränken, das anzuführen, was uns für die Beurteilung unserer eigenen Fälle als wertvoll erschienen ist.

So äussert sich Hoffmann (H. I. 200): „besonders verdächtig muss es erscheinen, wenn nötig gewordene Operationen wegen Unempfindlichkeit der Kranken ohne Narkose ausgeführt werden können".

Bezüglich der Differentialdiagnose gegen Hysterie gilt als wichtig, dass die Symptome bei der Hysterie viel wechselnder und die hysterischen Personen auch in ihrem sonstigen Verhalten immer hysterisch sind. (H. I. 210.)

Gegenüber der Pachymeningitis cervicalis hyper-

trophica, den toxischen Lähmungen und anderen Neuritiden gilt die Intaktheit der Tactilempfindungen als für Syringomyelie charakteristisch. (H. I. 206 u. 209.)

Die Differentialdiagnose gegen Hämatomyelie ergiebt sich aus dem klinischen Verlauf (M.).

Die Prognose der Krankheit ist quoad sanationem durchaus ungünstig, wie sich aus dem Charakter des anatomischen Prozesses von selbst ergiebt, quoad vitam dagegen günstig, insofern die Krankheit an sich kaum das Leben des Patienten gefährdet und derselbe vielmehr in den meisten Fällen an intercurrenten Krankheiten zu Grunde geht. Einer wirksamen Therapie ist die Krankheit selbst kaum zugängig. Die Behandlung muss einerseits eine symptomatische sein, und in dieser Beziehung besonders dem gegen Schmerz- und Temperatur-Eindrücke unempfindlichen Kranken Schutz gegen äussere Schädlichkeiten gewähren; andrerseits können die verschiedensten Ordinationen solaminis causa Verwendung finden, um den Kranken über die lange Dauer und die Unheilbarkeit des Leidens hinwegzutäuschen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Müller für seine freundliche Unterstützung, besonders bei Anfertigung der Krankengeschichten, und seine sonstige Beihilfe meinen wärmsten Dank auszusprechen.